

Trabalho de conclusão de curso

ESTUDO CLÍNICO-PATOLÓGICO DE LESÕES CENTRAIS E PERIFÉRICAS DE CÉLULAS GIGANTES DA CAVIDADE BUCAL

Mariana Réos Lopes



**Universidade Federal de Santa Catarina
Curso de graduação em Odontologia**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
CURSO DE GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA
TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO**

Mariana Réos Lopes

**ESTUDO CLÍNICO-PATOLÓGICO DE LESÕES CENTRAIS E PERIFÉRICAS
DE CÉLULAS GIGANTES DA CAVIDADE BUCAL**

Trabalho apresentado à Universidade
Federal de Santa Catarina, como
requisito para a conclusão do Curso
de Graduação em Odontologia.

Orientador: Prof. Dr. Rogério de
Oliveira Gondak.

Co-orientadora: Profa. Dra. Elena Riet
Correa Rivero.

Florianópolis

2015

Mariana Réos Lopes

**ESTUDO CLÍNICO-PATOLÓGICO DE LESÕES CENTRAIS E PERIFÉRICAS
DE CÉLULAS GIGANTES DA CAVIDADE BUCAL**

Este Trabalho de Conclusão de Curso foi julgado adequado para obtenção do título de cirurgião-dentista e aprovado em sua forma final pelo Departamento de Odontologia da Universidade Federal de Santa Catarina.

Florianópolis, 19 de outubro de 2015.

Banca Examinadora:

Prof. Dr. Rogério de Oliveira Gondak
Orientador
Universidade Federal de Santa Catarina

Prof. Dr. Filipe Modolo Siqueira
Universidade Federal de Santa Catarina

MS. Guilherme Henrique Ribeiro
Universidade Federal de Santa Catarina

Dedico este trabalho:
À minha mãe, Maria.
À minha avó, Ana.

Por todo ensinamento e
amor que me foi dado.

AGRADECIMENTOS

Agradeço à Universidade Federal de Santa Catarina, pela oportunidade de tornar realidade o meu sonho de ser cirurgiã-dentista. Aos funcionários da Universidade, pela disposição em ajudar sempre que preciso.

Ao Hospital Universitário, por todas as oportunidades de estágio que tive e fiz nesses anos, os quais foram de extrema importância para o meu aprendizado e minha escolha de área de atuação.

Aos docentes do curso de Odontologia, pela convivência harmoniosa, pelas trocas de conhecimento, experiências e incentivos que foram tão importantes na minha vida acadêmica/pessoal. E contribuíram para o meu olhar profissional.

Ao meu orientador Prof. Dr. Rogério de Oliveira Gondak, que me ajudou na escolha do tema. E por todos os ensinamentos passados, pela paciência, dedicação e pela convivência que tivemos durante este último ano, o meu muito obrigada.

À minha co-orientadora Prof^a Dr^a. Elena Riet Correa Rivero, pelas correções feitas no trabalho.

À equipe de Patologia Bucal, Laboratório de Patologia Bucal, Ambulatório de Estomatologia e Núcleo de Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial da UFSC, professores, mestrandos, residentes e técnicos, que direta ou indiretamente me ajudaram na pesquisa deste trabalho.

À minha dupla de clínica odontológica, Cristiane Graff, que esteve comigo em todos esses anos de clínica, me acompanhando nos melhores e piores momentos da vida acadêmica. Ajudando-me inclusive neste trabalho. Amiga obrigada por tudo. E a todas as outras amigas que fiz nesses 5 anos e meio de faculdade, que fizeram esses anos memoráveis, meu muito obrigada.

Ao meu pai Rogério Lopes, por toda dedicação, apoio e esforço para eu estudar nesta universidade. A todos os familiares, por me apoiar, ajudar e compreender minha ausência.

A todos que de alguma forma participaram e ajudaram neste trabalho, muito obrigada.

“Por vezes sentimos que aquilo que fazemos não é senão uma gota de água no mar. Mas o mar seria menor se lhe faltasse uma gota.”

Madre Teresa de Calcutá

RESUMO

Como as lesões periféricas (LPCG) e principalmente as lesões centrais de células gigantes (LCCG) podem mimetizar clínica e radiograficamente lesões malignas, a proposta deste estudo foi fazer um levantamento clínico-patológico dos casos de LCCG e LPCG diagnosticados pelo Laboratório de Patologia Bucal da Universidade Federal de Santa Catarina (LPB-UFSC) desde sua fundação até julho de 2015, através de um estudo observacional longitudinal descritivo. Foram avaliados os dados de 23 pacientes portadores de LPCG e 23 pacientes com LCCG. Os dados clínicos (idade, gênero, localização anatômica e tratamento) foram obtidos dos prontuários médicos e fichas de biópsias e os dados microscópicos das lesões (características do epitélio de superfície, tecido conjuntivo de suporte, proliferação vascular, tipo de infiltrado inflamatório) foram obtidos pelos laudos anátomo-patológicos e avaliação de lâminas histológicas coradas em hematoxilina e eosina. A análise da quantificação de células gigantes multinucleadas (CGM) e núcleos das CGM nos grupos estudados foi realizada com o auxílio do *software* Image J 1.45s. A média de idade foi de $34,04 \pm 23,40$ anos para LPCG e $28,3 \pm 21,2$ anos para os casos de LCCG. A relação homem:mulher dos pacientes afetados pela LPCG foi 14:9 e dos pacientes com LCCG 7:16. O sítio anatômico mais acometido tanto pela LPCG quanto pela LCCG foi a mandíbula. Houve um predomínio de tecido conjuntivo denso em LPCG com 82,6% dos casos e de tecido conjuntivo frouxo em LCCG com 65,2% dos casos. Observou-se uma maior incidência de infiltrado inflamatório crônico intenso associado à alta proliferação vascular, predomínio de áreas hemorrágicas e depósitos de hemossiderina tanto nas LPCG como nas LCCG. A presença de material mineralizado do tipo osteóide foi visualizada na maioria dos casos de LCCG, 65,2%, em contraste com os pacientes portadores de LPCG (39,1% dos casos). A quantidade de CGM por mm^2 de tecido conjuntivo não apresentou uma diferença estatisticamente significativa entre os casos de LPCG e LCCG ($p > 0,05$), porém o número de núcleos das CGM foi evidentemente maior nos casos de LCCG ($p = 0,013$).

Palavras-chave: Células Gigantes Multinucleadas; Patologia Bucal; Microscopia.

ABSTRACT

As peripheral giant cell granuloma (PGCG) and central giant cell granuloma (CGCG) can mimic clinically and radiographically malignant lesions, the aim of this study was to present clinical and pathological findings of PGCG and CGCG diagnosed by the Oral Pathology Laboratory of the Federal University of Santa Catarina from its founding until July 2015, through a descriptive longitudinal study. We evaluated 23 patients with PGCG and 23 patients with CGCG. Clinical data including age, gender, anatomic site and treatment were obtained from medical and biopsy records. Microscopic characteristics of the lesions (surface epithelium, connective tissue, vascular proliferation, inflammatory infiltrate) were obtained by pathology reports and evaluation of histological slides stained in hematoxylin and eosin (H&E). The quantification of multinucleated giant cells (MGC) and nuclei of MGC was performed with the software Image J 1.45s. The average age and male:female ratio of patients affected by PGCG was 34.04 ± 23.40 years and 14:9 whereas patients with CGCG was 30.60 ± 20.11 years and 7:16. The most affected anatomic site in both groups was the mandible. There was a predominance of dense connective tissue in 82.6% of the patients with PGCG and loose connective tissue in 65.2% of the patients with CGCG. There was an intense chronic inflammatory infiltrate associated with high vascular proliferation, predominance of hemorrhagic areas and hemosiderin deposits in both groups. Trabeculae of woven bone was found in 65.2% of the cases with CGCG and 39.1% with PGCG. The amount of MGC per mm² of connective tissue was not statistically significant difference between the groups ($P > 0.05$), but the number of nuclei was higher in the CGCG group ($P = 0.013$).

Keywords: Multinucleated giant cells; Oral Pathology; Microscopy.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Quantificação de células gigantes multinucleadas e respectivos núcleos com o auxílio do <i>software ImageJ 1.45</i> . O indicador 1, em azul escuro, corresponde ao número de células e o indicador 2, em azul claro, corresponde ao número de núcleos.....	35
Figura 2 - Aspecto microscópico da lesão periférica (A) e central (B) de células gigantes (magnificação 400x).....	40
Figura 3. Aspectos extra e intra-bucais. Assimetria de face apresentada pela paciente (A). Tumefação em região posterior de mandíbula entre os dentes 35 e 37 (B).....	49
Figura 4. Tomografia computadorizada da região mandibular posterior esquerda. Reconstrução tomográfica (A). Corte axial evidenciando o envolvimento radicular pela lesão intraóssea (B).....	50
Figura 5. Aumento da assimetria facial após 40 dias da biópsia incisional (A). Aspecto intrabucal, destacando o grande aumento do volume tecidual e a presença de áreas de ulceração (B).....	50
Figura 6. Tomografia Computadorizada da face. Corte sagital (A). Corte axial (B).....	51
Figura 7. Guia cirúrgico. Vista frontal (A) e lateral (B).....	52
Figura 8. Sequência cirúrgica. Planejamento do acesso mandibular (A). Incisão em tecido cutâneo e exposição do músculo platisma (B). Divulsão e incisão para acesso lesional (C). Exposição da lesão mandibular (D).....	53
Figura 9. Sequência cirúrgica. Ressecção parcial (A). Avaliação das margens e hemostasia (B). Adaptação passiva da placa de reconstrução 2.4 mm (C). Colocação de dreno de sucção (Portovac®) e sutura por planos (D).....	54
Figura 10. Aspecto macroscópico da peça cirúrgica (A). Radiografia final da peça cirúrgica (B).....	55

Figura 11. Avaliação pós-operatória de uma semana. Discreta tumefação em face (A). TC para análise da reconstrução mandibular (B).....	55
Figura 12. Avaliação pós-operatória de 3 meses. Simetria facial favorável (A). Reparo satisfatório da mucosa oral (B).....	56

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Dados sócio-demográficos e clínicos referente a 46 casos de lesões de células gigantes (Fonte: LPB, UFSC).....	39
Tabela 2. Achados histológicos encontrados nos 46 casos de lesões de células gigantes	42

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1- Incidência de LPCG e LCCG em pacientes do gênero masculino e feminino (Fonte: LPB, UFSC).....	37
Gráfico 2 - Sítio anatômico acometido em LPCG e LCCG (Fonte: LPB, UFSC).....	38
Gráfico 3. Material mineralizado do tipo osteóide visualizado nos casos de LPCG e LCCG.....	41
Gráfico 4. Quantificação de células gigantes multinucleadas nos pacientes portadores de LPCG e LCCG	43
Gráfico 5. Quantificação dos núcleos de CGM nos pacientes portadores de LPCG e LCCG	44

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

LCCG - Lesão Central de Células Gigantes

LPCG - Lesão Periférica de Células Gigantes

GP - Granuloma Piogênico

COA - Cisto Ósseo Aneurismático

TMH - Tumor Marrom do Hiperparatireoidismo

PTH – Paratormônio

pg/mL - Picograma por mililitro

LPB – UFSC - Laboratório de Patologia Bucal da Universidade Federal de Santa Catarina

HU – UFSC - Hospital Universitário da Universidade Federal de Santa Catarina

TCLE - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

H&E - Hematoxilina & Eosina

CGM - Células Gigantes Multinucleadas

DP - Desvio padrão

MGC_S – Multinucleate Giant Cells

PGCG – Peripheral Giant Cells Granuloma

CGCL - Central Giant Cell Lesion

TC - Tomografia Computadorizada

CEPSH – UFSC - Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos da Universidade Federal de Santa Catarina

SUMÁRIO

1.	INTRODUÇÃO E REVISÃO DE LITERATURA.....	27
2.	OBJETIVOS.....	31
2.1	Objetivo Geral.....	31
2.2	Objetivos Específicos.....	31
3.	METODOLOGIA	33
4.	RESULTADOS.....	37
5.	DISCUSSÃO.....	45
7.	RELATO DE CASO.....	49
8.	CONCLUSÃO.....	57
	REFERÊNCIAS.....	58
	ANEXO A – Parecer consubstanciado do CEPESH - UFSC.....	63

1. INTRODUÇÃO E REVISÃO DE LITERATURA

Segundo Nogueira et al. (2004), várias lesões benignas dos ossos gnáticos apresentam células gigantes multinucleadas em meio ao seu estroma como a Lesão Central de Células Gigantes (LCCG), Lesão Periférica de Células Gigantes (LPCG), Cisto Ósseo Aneurismático (COA), Tumor Marrom do Hiperparatireoidismo (TMH) e Querubismo. Estas células gigantes multinucleadas possuem atividade osteoclástica, pois provocam reabsorção óssea, e macrofágica, verificada pela fagocitose de hemossiderina.

Conforme Allon et al. (2009) e Infante et al. (2007), a LCCG e LPCG histopatologicamente se caracterizam pela proliferação de células mesenquimais redondas, fusiformes e/ou ovaladas, com numerosas células gigantes multinucleadas, dispersas em estroma de tecido conjuntivo, de densidade variável, e bem vascularizado. Pode estar presente material osteóide, além de depósitos de hemossiderina.

A LPCG, de acordo Neville et al. (2009), supostamente se origina de uma lesão reativa causada por irritação local ou trauma, apesar de sua etiopatogênese não ser totalmente esclarecida. Considerada uma lesão reacional, estão entre os fatores predisponentes ao seu desenvolvimento: extrações dentárias, próteses e restaurações mal adaptadas, placa e cálculos dentais, periodontite e implantes (Capelozza et al, 2007).

A mandíbula é ligeiramente mais afetada que a maxila. Ocorre em todas as idades, sendo mais frequente entre a terceira e a sexta décadas de vida, principalmente em mulheres (Cavezzi et al, 2008). Fortes et al. (2002), após analisar 117 casos de LPCG, identificaram que a localização de todas as lesões foi exclusivamente na gengiva e rebordo alveolar. Conforme Falaschini et al. (2007), sua localização habitual é a região de pré-molares e crista de rebordos edêntulos. Raramente é encontrada em mucosa que não esteja ligada ao osso, sendo mais comum que a LCCG em uma proporção aproximada de 3:1.

O estudo de Capelozza et al. (2007) mostrou que a LPCG é caracterizada por crescimento gengival exofítico de coloração vermelho escuro, com base sésil ou pediculada, podendo apresentar diferentes dimensões e

causar o deslocamento dos dentes adjacentes. Radiograficamente pode apresentar discreta reabsorção da crista alveolar em forma de taça, principalmente em áreas edêntulas, reabsorção dentária devido ao seu aumento, bem como áreas radiopacas no interior da lesão decorrentes de tecido mineralizado que podem ser observadas em alguns casos.

É relatado na literatura por Castro et al. (2007), que há uma dificuldade no diagnóstico clínico entre LPCG e granuloma piogênico (GP), devido suas similaridades de etiopatogenia e características clínico-radiográficas. O diagnóstico definitivo nesses casos se dá pelo exame histopatológico, sendo a LPCG caracterizada pela presença de um estroma de tecido conjuntivo contendo várias células jovens ovoides ou fusiformes e células gigantes multinucleadas que não estão presentes no GP, caracterizado por uma proliferação altamente vascular, que lembra um tecido de granulação e permeado por infiltrado celular inflamatório misto de neutrófilos, plasmócitos e linfócitos (Neville et al, 2009).

O tratamento da LPCG consiste na remoção dos agentes irritantes, quando houver e remoção cirúrgica da lesão. Pode haver recorrência da lesão e geralmente é atribuída às técnicas cirúrgicas que não empregaram corretamente a remoção do ligamento periodontal, raspagem da superfície do dente envolvido e do periósteo (Neville et al, 2009).

De acordo com Kurtz et al. (2001) e Marx e Stern (2003), a LCCG é uma patologia incomum que corresponde a menos de 7% de todas as lesões benignas dos ossos gnáticos. Adornato e Patcoff (2001) consideram a lesão como um processo reparativo, possivelmente resultante de fatores traumáticos, contudo a sua verdadeira etiologia permanece ainda desconhecida. Normalmente a lesão é assintomática e acomete principalmente crianças e adultos jovens, menores de 30 anos de idade. Observa-se uma maior predisposição ao sexo feminino, com uma proporção feminino/masculino de 2:1. Quanto a localização de maior prevalência, tanto Neville et al. (2009) quanto Kurtz et al. (2001), relatam que a mandíbula é mais afetada que a maxila.

De acordo com o estudo de Kaffe et al. (1996), os aspectos radiográficos apresentam descrições contraditórias em vários artigos. A lesão pode ter características de radiolucidez unilocular ou multilocular, com margens bem ou mal definidas, diferentes graus de expansão e erosão das corticais e reabsorção da raiz dental em alguns casos.

Apesar do COA e a LCCG apresentarem células gigantes multinucleadas, o seu diagnóstico definitivo se dá por meio do exame histopatológico. Segundo Neville et al. (2009), o COA é caracterizado por espaços cheios de sangue o que o difere da LCCG.

Microscopicamente a LCCG e o TMH são indistinguíveis, por esse motivo para obter um diagnóstico diferencial entre essas lesões se faz necessário exames laboratoriais: dosagens séricas de cálcio, fósforo, fosfatase alcalina e paratormônio (PTH). Quando os níveis séricos dessas substâncias estão elevados acusam distúrbios endócrinos, sendo a lesão diagnosticada como TMH, de acordo com Tolentino et al. (2010) e Neville et al. (2009).

É relatado na literatura por Pieter (2010), que tanto a LCCG quanto o Querubismo mostram células gigantes multinucleadas semelhantes à osteoclastos, localizadas em um tecido conjuntivo. Desta forma as duas lesões são distinguidas pela ocorrência em idade mais jovem e pelo envolvimento de dois ou mais quadrantes da mandíbula em casos de Querubismo, que leva este nome por alterar o rosto do paciente, dando um aspecto de “querubim”.

Alguns autores, Adornato e Patcoff (2001), Carlos e Sedano (2002) e Neville et al. (2009), classificam dois grupos de LCCG, as agressivas e não agressivas. As agressivas se caracterizam por terem um crescimento rápido, reabsorção radicular dos dentes adjacentes, reabsorção da cortical óssea e elevado índice de recidiva. Lesões não agressivas são normalmente assintomáticas, evoluem lentamente, podem não produzir reabsorção radicular e/ou perfuração da cortical e não tendem a reincidir após remoção cirúrgica.

O tratamento cirúrgico com curetagem da lesão é o método tradicional usado para as lesões não agressivas, já a ressecção cirúrgica em bloco, incluindo uma margem de tecido ósseo sadio de 5 mm, deve ser o

procedimento de escolha em casos de lesões agressivas ou recidivantes, segundo Lange et al. (2007).

Existem terapias adjuvantes empregadas para minimizar os danos cirúrgicos, especialmente nas lesões agressivas e recorrentes. Entre elas se destacam as injeções intralesionais de corticosteroides (Osterne et al. 2013), alfa-interferon (Papanicolaou et al. 2012) e calcitonina (Allon et al. 2009).

Assim, a importância do estudo das LCCG e LPCG, deve-se ao fato destas lesões serem frequentes, como nos casos da LPCG e causarem destruição tecidual, como nos casos das LCCG e muitas vezes necessitarem de intervenções tão radicais quanto ao empregado em tumores malignos.

2. OBJETIVOS

2.1 Objetivo geral

Levantar os dados clínicos e histopatológicos dos casos de LCCG e LPCG diagnosticadas no Laboratório de Patologia Bucal da Universidade Federal de Santa Catarina (LPB – UFSC) entre os períodos de setembro de 2006 a julho de 2015.

2.2 Objetivos específicos

- Realizar um levantamento dos dados clínicos dos pacientes diagnosticados com LCCG e LPCG pelo LPB - UFSC;
- Avaliar microscopicamente o infiltrado inflamatório, proliferação vascular, presença de material mineralizado intralesional e características do epitélio de superfície das LCCG e LPCG;
- Quantificar a população de células gigantes multinucleadas, bem como seus núcleos em LCCG e LPCG;
- Comparação do número de casos de LCCG e LPCG com o total de casos do LPB - UFSC;
- Relatar um caso clínico de paciente diagnosticado com LCCG no Ambulatório de Estomatologia do Hospital Universitário Prof^o. Polydoro Ernane de São Thiago da Universidade Federal de Santa Catarina (HU – UFSC) e tratado cirurgicamente pelo Programa de Residência em Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial - HU – UFSC.

3. METODOLOGIA

3.1 Aspectos Éticos

Este projeto foi aprovado no Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Santa Catarina (Parecer n. 1.097.375) (Anexo A).

3.2 Coleta de material

A seleção da amostra foi realizada através de fichas e laudos anátomo-patológicos do LPB – UFSC, bem como os prontuários médicos do HU – UFSC dos pacientes diagnosticados com LCCG e LPCG, no período de setembro de 2006 a julho de 2015.

Foi estruturado um banco de dados, por meio do programa *Microsoft Excel 2010*, onde foram tabuladas as informações clínicas como idade, gênero, etnia, sítio anatômico da lesão e tratamentos aplicados.

3.3 Análise microscópica

Todos os casos foram histopatologicamente revisados por meio das lâminas histológicas coradas em hematoxilina & eosina (H&E) e classificados de acordo com os seguintes parâmetros microscópicos: tipo e distribuição do infiltrado inflamatório, presença de proliferação vascular, característica do epitélio de superfície, presença de material mineralizado, tipo de tecido conjuntivo e quantificação das células gigantes multinucleadas, bem como seus núcleos (Peralles, et al. 2006).

3.3.1 Tipo e distribuição do infiltrado inflamatório

O tipo do infiltrado inflamatório foi classificado em agudo, crônico ou misto e a distribuição do infiltrado inflamatório foi classificada em leve, quando localizada em áreas focais, especialmente na região subepitelial ou intensa, quando dispersa e profundamente localizada no tecido conjuntivo.

3.3.2 Presença de proliferação vascular

A proliferação vascular no tecido conjuntivo foi classificada em intensa (abundante e difusa proliferação capilar ou cavernosa) ou escassa (apenas áreas focais).

3.3.3 Característica do epitélio de superfície

O padrão do epitélio de superfície dos casos foi classificado em normal, atrófico (epitélio delgado com menos de 5 camadas de células), hiperplásico (epitélio com mais de 15 ou 20 camadas de células) ou ulcerado.

3.3.4 Presença de material mineralizado

A presença de material mineralizado foi classificada microscopicamente em compatível com osso e/ou cimento.

3.3.5 Tipo de tecido conjuntivo

O padrão de tecido conjuntivo presente nas amostras foi classificado em frouxo ou denso.

3.3.6 Quantificação das células gigantes multinucleadas, bem como seus núcleos

As lâminas tiveram sua identificação mascarada de forma que a captura das imagens e a análise microscópica fosse feita por dois examinadores calibrados. Foram capturados cinco campos de cada lâmina, selecionados da área central da lesão onde se encontrava maior predomínio de CGM, em aumento de 400x por meio de microscópio óptico binocular (Axiostar Plus, Carl Zeiss, Oberkochen, Alemanha), acoplado a um sistema de aquisição de imagem digital (A620, Cannon, Lake Success, NY, USA) e a um microcomputador (HP Compaq 6005, São Paulo, Brasil), onde foram armazenadas as imagens.

Em cada lâmina histológica e com o auxílio do software Image J 1.45s (Maryland, USA), foi avaliada a quantificação das células gigantes multinucleadas (CGM) e de seus respectivos núcleos. Os parâmetros de análise incluíram: número de CGM e dos núcleos identificados em 1mm^2 de tecido conjuntivo (Flórez et al. 2008; Aghbali et al. 2013) (Figura 1).

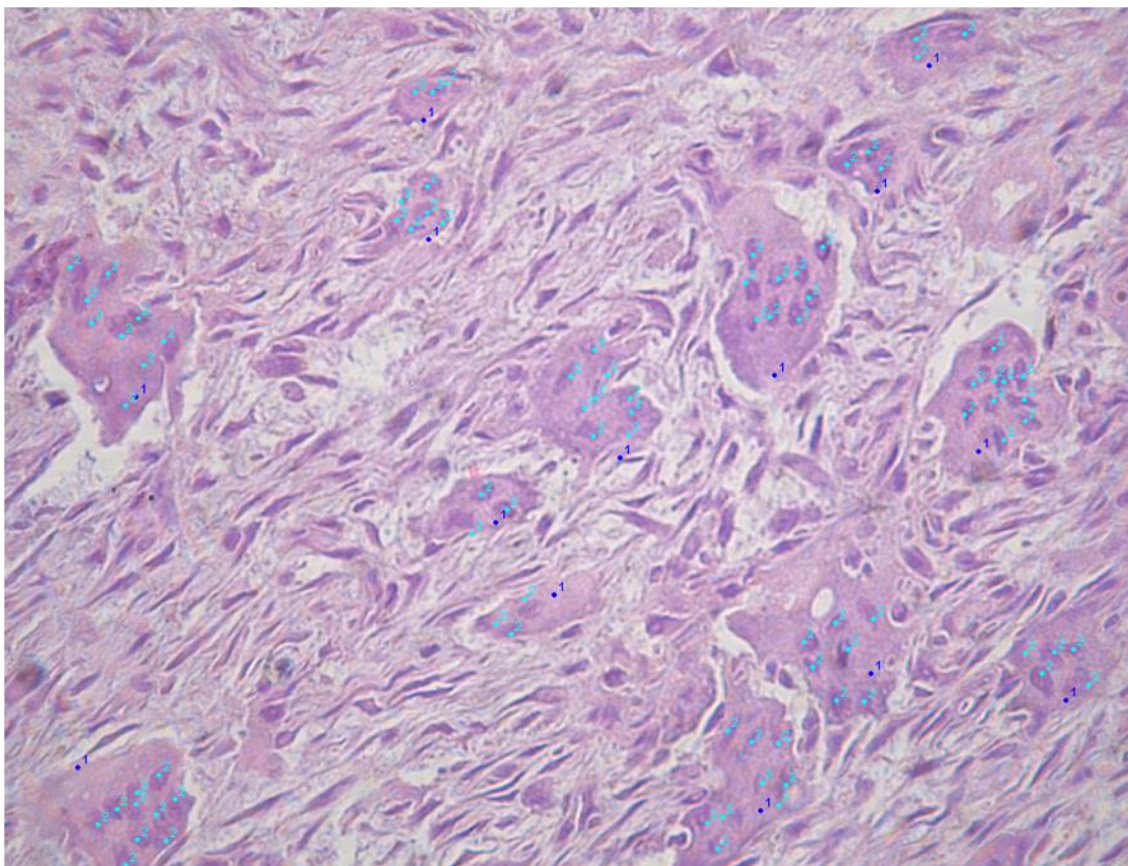


Figura 1. Quantificação de células gigantes multinucleadas e respectivos núcleos com o auxílio do *software ImageJ 1.45*. O indicador 1, em azul escuro, corresponde ao número de células e o indicador 2, em azul claro, corresponde ao número de núcleos.

3.4. Análise Estatística

Para a análise estatística entre as médias das quantificações de CGM e núcleos entre os grupos estudados foi aplicado o teste Mann-Whitney com o auxílio do *software SPSS* versão 18.0. Os resultados foram expressos como média \pm DP (desvio padrão) e o nível de significância estatística considerada foi de 5% ($P < 0,05$). Para a calibração entre os observadores na avaliação microscópica foi aplicada a análise de concordância (Kappa) e o nível considerado foi Kappa $> 0,60$.

4. RESULTADOS

Nos grupos estudados foram observados 23 casos de LCCG e 23 de LPCG, totalizando uma amostra de 46 casos, diagnosticados no LPB – UFSC entre os períodos de setembro de 2006 a julho de 2015. Estas lesões representaram 2,06% de todas as lesões bucais diagnosticadas no período estudado.

Observou-se uma maior incidência de LPCG em pacientes do gênero masculino, que foi de 1,88:1, enquanto nas LCCG houve maior incidência em pacientes do gênero feminino, de 2,28:1 (Gráfico 1). A média de idade entre os homens afetados pela LPCG foi de 34,0 anos e entre as mulheres foi de 23,4. Nos casos de LCCG foi de 28,3 para homens e 21,2 para mulheres. Nos dois grupos estudados houve um predomínio de pacientes leucodermas. O sítio anatômico mais acometido tanto pela LPCG quanto pela LCCG foi a mandíbula (Gráfico 2). Dados clínicos adicionais podem ser visualizados na Tabela 1.

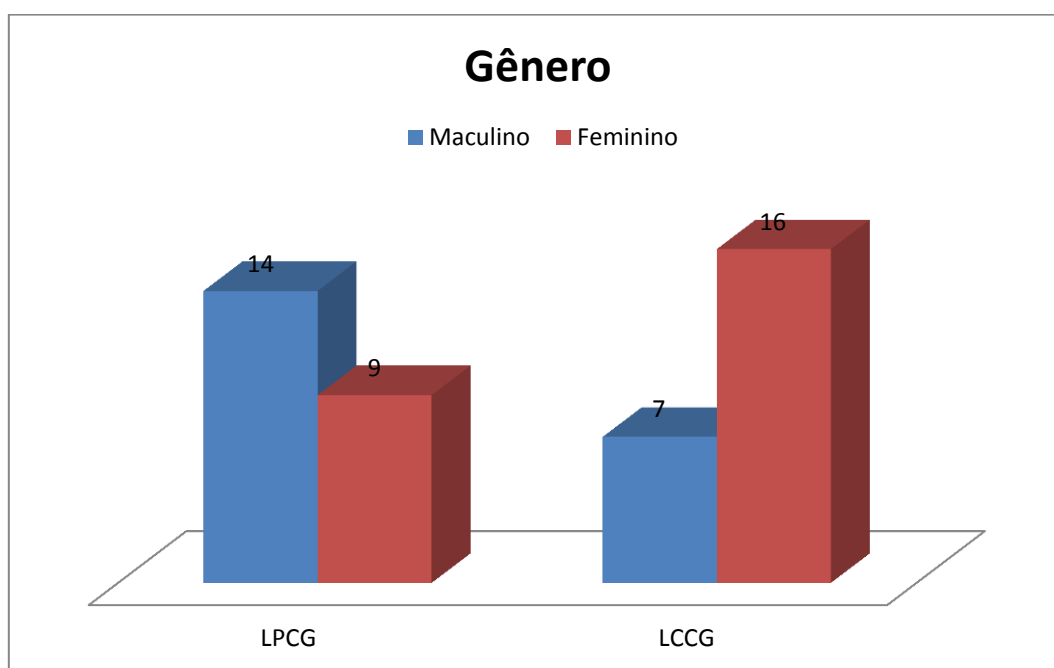


Gráfico 1. Incidência de LPCG e LCCG em pacientes do gênero masculino e feminino (Fonte: LPB, UFSC).

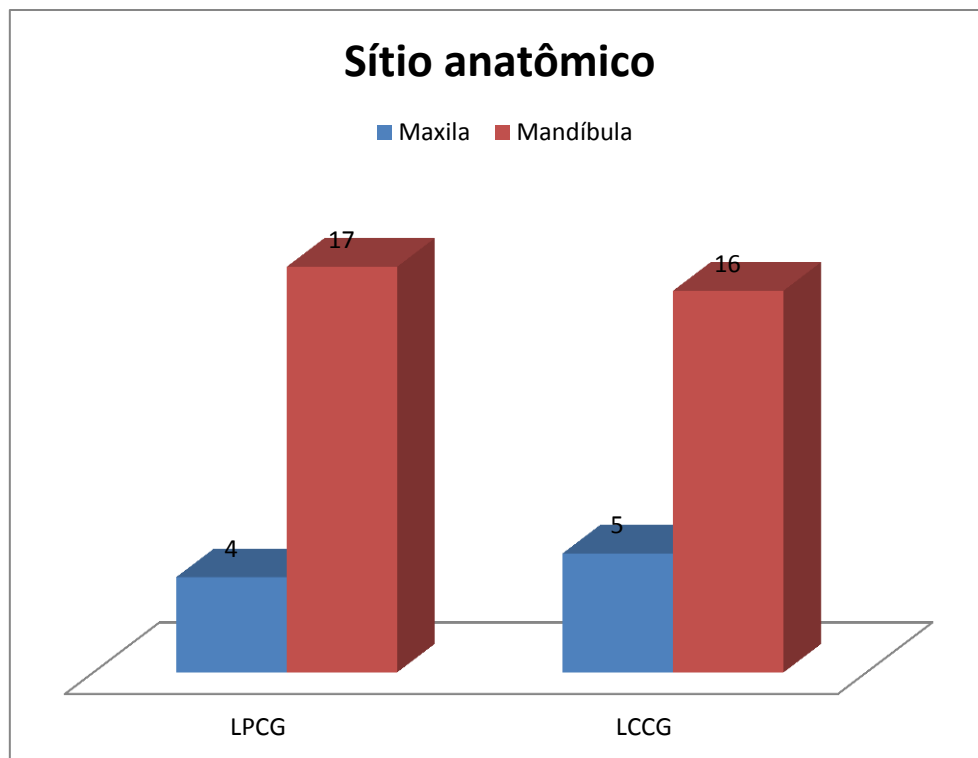


Gráfico 2. Sítio anatômico acometido em LPCG e LCCG (Fonte: LPB, UFSC).

Tabela 1. Dados sócio-demográficos e clínicos referentes aos 46 casos de lesões de células gigantes (Fonte: LPB, UFSC).

	LPCG (n = 23)	LCCG (n = 23)
Idade		
Média (anos) \pm DP	34.0 \pm 23.4	28.3 \pm 21.2
Variação (anos)	4 - 76	3 - 66
ND	1 (4,3%)	1 (4,3%)
Gênero		
Masculino	14 (60,8%)	7 (30,5%)
Feminino	9 (39,2%)	16 (69,5%)
Etnia		
Leucoderma	17 (73,9%)	19 (82,5%)
Melanoderma	2 (8,6%)	0
ND	4 (17,5%)	4 (17,5%)
Localização		
Maxila	4 (17,5%)	5 (21,9%)
Mandíbula	17 (73,9%)	16 (69,5%)
ND	2 (8,6%)	2 (8,6%)
Tratamento		
Remoção cirúrgica/curetagem	9 (39,2%)	12 (52,3%)
Medicamentoso (calcitonina, injeções intralesionais de corticosteroides)	0	5 (21,7%)
ND	14 (60,8%)	6 (26,0%)

LPCG, Lesão periférica de células gigantes. LCCG, Lesão central de células gigantes.

ND, Não disponível. DP, Desvio Padrão.

Microscopicamente houve um predomínio de tecido conjuntivo denso nas LPCG em 82.6% dos casos e de tecido conjuntivo frouxo nas LCCG em 65.2% dos casos. Observou-se uma maior incidência de infiltrado inflamatório crônico intenso associado à alta proliferação vascular tanto nas LPCG como nas LCCG. A presença de material mineralizado do tipo osteóide foi visualizada na maioria dos casos de LCCG 65.2% dos casos em contraste com os pacientes portadores de LPCG (39.1% dos casos) (Gráfico 3). A quantidade de CGM por mm² de tecido conjuntivo não teve uma diferença significativa entre os casos de LPCG e LCCG ($P > 0,05$), porém o número de núcleos das CGM foi evidentemente maior nos casos de LCCG ($P = 0,013$), sendo o número médio de núcleos por célula gigante 5,7 para LPCG e 7,1 para LCCG (Figura 2, Tabela 2, Gráficos 4 e 5).

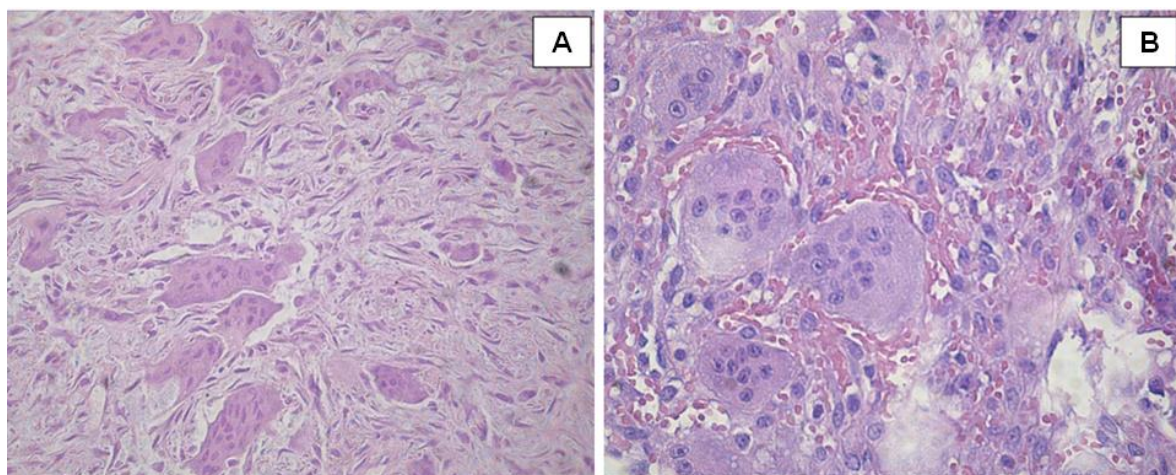


Figura 2. Aspecto microscópico da lesão periférica (A) e central (B) de células gigantes (magnificação 400x).

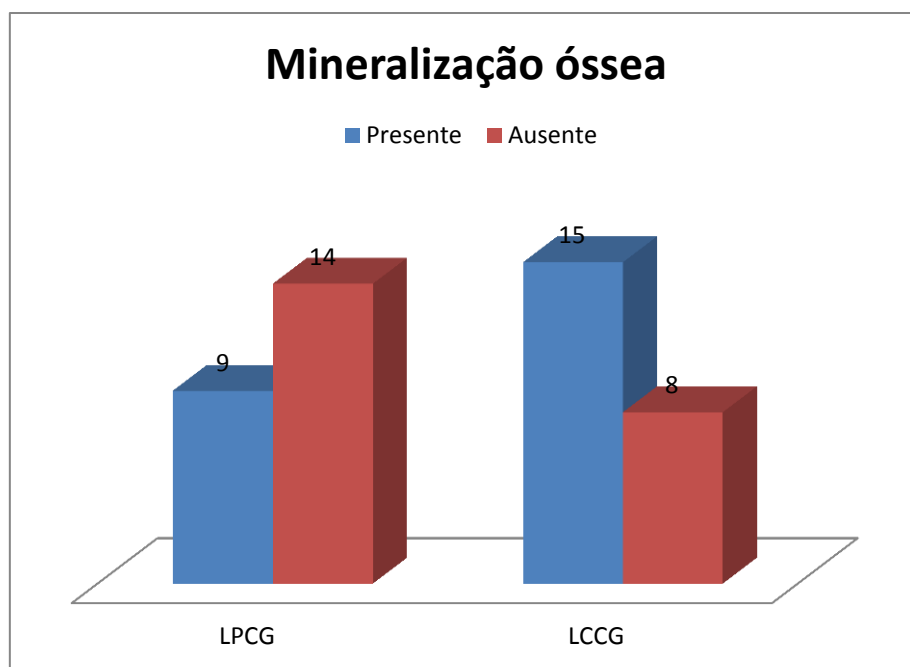


Gráfico 3. Material mineralizado do tipo osteóide visualizado nos casos de LPCG e LCCG.

Tabela 2. Achados histopatológicos encontrados nos 46 casos de lesões de células gigantes.

	LPCG (n = 23)	LCCG (n = 23)
Epitélio		
Normal	8 (34,7%)	3 (13,0%)
Hiperplásico	1 (4,3%)	6 (26,1%)
Ulcerado	12 (52,1%)	0
Atrófico	2 (8,9%)	0
NA	0	14 (60,9%)
Mineralização		
Óssea / osteóide	9 (39,1%)	15 (65,2%)
Cementóide	0	0
Ausente	14 (60,9%)	8 (34,8%)
Proliferação vascular		
Intensa	23 (100%)	19 (82,6%)
Escassa	0	4 (17,4%)
Infiltrado inflamatório (tipo)		
Agudo	0	0
Crônico	18 (78,2%)	23 (100%)
Misto	5 (21,8%)	0
Infiltrado inflamatório (intensidade)		
Leve	6 (26,1%)	3 (13,0%)
Intenso	17 (73,9%)	20 (87,0%)

Tecido Conjuntivo

Frouxo	4 (17,4%)	15 (65,2%)
Denso	19 (82,6%)	8 (34,8%)
Células gigantes multinucleadas (cels/mm² ± SD)	43,0 ± 18,2	47,2 ± 19,3
Núcleos das células gigantes (núcleos/mm² ± SD)	247,6 ± 105,7	339,5 ± 138,4 *

* $P = 0.013$. LPCG, Lesão periférica de células gigantes. LCCG, Lesão central de células gigantes. NA, Não avaliado.

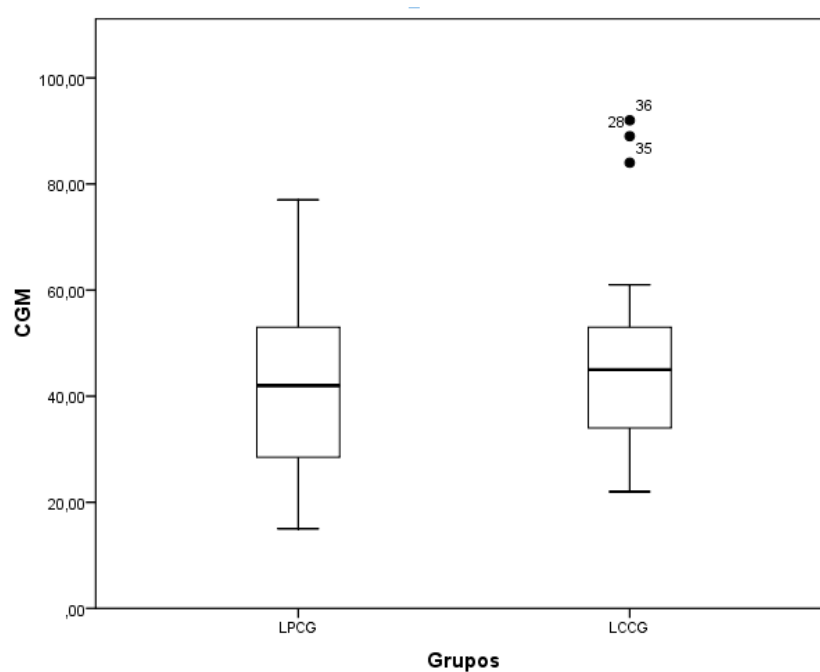


Gráfico 4. Quantificação de células gigantes multinucleadas (CGM) nos pacientes portadores de LPCG e LCCG.

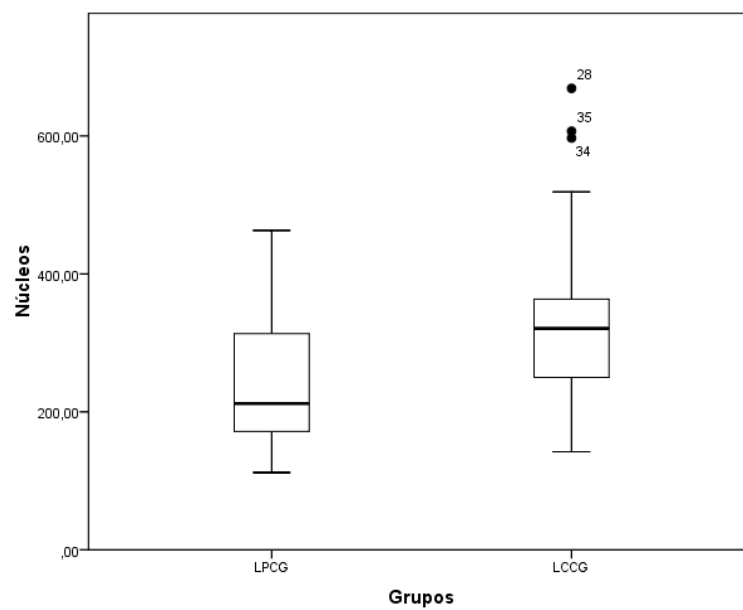


Gráfico 5. Quantificação dos núcleos de CGM nos pacientes portadores de LPCG e LCCG.

5. DISCUSSÃO

As lesões centrais e periféricas de células gigantes da cavidade bucal são lesões reativas benignas, com etiologia e patogenia desconhecidas, sendo a LPCG mais comum que a LCCG (Flórez-Moreno et al.2008). Ambas podem se desenvolver em qualquer idade, porém há um predomínio entre a primeira e sexta década de vida, sendo a maioria dos casos abaixo dos 30 anos (Vasconcelos et al. 2013, Motamedi et al. 2007). No presente estudo a média de idade entre os casos de LCCG foi de 24,75 anos e nos pacientes portadores de LPCC foi de 28,7. Já no estudo de Boffano et al. (2013) a média de idade encontrada nos casos de LPCG foi de 48.9 anos.

As lesões de células gigantes acometem de maneira geral mais mulheres do que homens (Aghbali et al. 2013, Motamedi et al. 2007, Shadman et al. 2009, Sun et al. 2009), assim como observado na corrente pesquisa em relação a LCCG que afetaram o gênero feminino em 69,5% dos casos. Entretanto, nos casos de LPCG houve um predomínio do gênero masculino (60,8%).

Em relação ao sítio anatômico, nossa investigação confirmou os achados de Shadman et al. 2009 e Sun et al. 2009, os quais observaram significativa preponderância da mandíbula, tanto em LPCG quanto em LCCG. Nos dois grupos estudados houve um predomínio de pacientes leucodermas, similar ao estudo de Auclair et al. (1988).

Em uma série de 62 casos de LPCG, Dayan et al. (1990) identificaram a presença de calcificações intralesionais em 35% dos casos enquanto Katsikeris et al. (1988) reportaram 49.5% de calcificações. Em ambos os estudos, o

tecido mineralizado encontrado era do tipo lamelar/osteóide ou calcificação distrófica. Estes achados foram semelhantes aos observados no grupo de pacientes com LPCG que apresentou 39,1% de calcificação do tipo lamelar ou osteóide. Já no grupo com LCCG, 65,2% dos pacientes apresentaram mineralizações ósseas intralesionais. Nas amostras analisadas, nenhum grupo mostrou mineralização do tipo cementóide.

Quanto ao infiltrado inflamatório, houve maior incidência do infiltrado inflamatório crônico intenso tanto nas LPCG como nas LCCG. Já no estudo de Dayan et al. (1990), as lesões de células gigantes apresentaram principalmente infiltrado inflamatório crônico de intensidade leve a moderada.

No grupo portador de LPCG, 52.1% das lesões apresentaram epitélio de revestimento do tipo hiperplásico. Tal condição, assim como nos casos com epitélio ulcerado, possivelmente sejam ocasionados pelo traumatismo local (Israel et al. 2004).

A quantidade de CGM por mm² de tecido conjuntivo não apresentou uma diferença significativa entre os casos de LPCG e LCCG ($P > 0,05$), como também observado no estudo de Flórez-Moreno et al. (2008). Porém o número de núcleos das CGM foi evidentemente maior nos casos de LCCG ($P = 0,013$), com número médio de núcleos por CGM foi de 5,7 para LPCG e 7,1 para LCCG, sendo coerente com o estudo de Aghbali et al. (2013) e Auclair et al. (1988), onde neste último o número médio de núcleos por CGM nos casos de LCCG foi de 7,7.

Flórez-Moreno et al. (2008) compararam, por meio de citomorfometria e imunoistoquímica, LCCG (20 casos) e LPCG (20 casos) utilizando o marcador

CD68+ na identificação das CGM. As LCCG apresentaram maior expressão de CD68+, núcleos maiores, mais numerosos e irregulares quando comparados às LPCG. Assim, os autores concluíram que os parâmetros morfométricos e imunoexpressão para o anticorpo anti-CD68 podem contribuir na diferenciação entre LPCG e LCCG.

Falci et al. (2014) evidenciaram, por meio de imunomarcção de células endoteliais CD34+, maior índice de proliferação vascular nas LPCG do que em LCCG. Em nosso estudo, tanto LCCG quanto as LPCG apresentaram altos índices de proliferação vascular.

A etiologia das LCCG e LPCG ainda é incerta. Segundo Vasconcelos et al. (2013), Falaschini et al. (2007) e Sapp (1972), as LPCG têm origem no ligamento periodontal ou mucoperiósteo e é decorrente de irritantes locais, tais como a placa bacteriana, cálculo, retenção de alimentos, infecções crônicas, irritação crônica, trauma relacionado à exodontia, próteses dentárias mal adaptadas, forças oclusais e dentes supranumerários. Diante da divergência dos achados clínicos e microscópicos entre as LCCG e LPCG apontadas pela literatura e confirmadas em nosso estudo, possivelmente os mecanismos envolvidos na histogênese das lesões centrais e periféricas sejam distintos, sendo necessárias novas investigações.

As LPCG e LCCG foram tratadas principalmente por biópsia excisional e curetagem minuciosa respectivamente, sendo procedente com os estudos de Motamedi et al. (2007) e Sun et al. (2009). A remoção cirúrgica com curetagem ainda é o tratamento mais frequente aplicado em LCCG. Recentemente, outros métodos não agressivos vêm sendo empregado no tratamento dessas lesões, como aplicação diária de calcitonina inalatória (Lange et al. 2007, Lange et al

2006, Harris, 1993) e injeções intralesionais de corticosteroides (Carlos; Sedano, 2002, Adornato ; Patcoff, 2001). No presente estudo 21.7% dos casos de LCCG foram tratadas com calcitonina inalatória e/ou injeções intralesionais de corticosteroides. No entanto, na maioria destes casos houve a necessidade de complementação cirúrgica.

Entre as dificuldades encontradas nessa pesquisa, destaca-se a deficiência no preenchimento de dados pelos profissionais, tanto nas fichas de biópsias, como nos prontuários médicos. Além disso, grande parte dos pacientes diagnosticados no LPB - UFSC, não são tratados em Florianópolis, dificultando assim a obtenção de dados relativos ao tratamento ou evolução da doença.

6. RELATO DE CASO

Paciente de 23 anos, gênero feminino, leucoderma, apresentou-se, no Serviço de Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial do Hospital Universitário da UFSC, com tumefação em região posterior de mandíbula (lado esquerdo), dor, parestesia do nervo alveolar inferior, assimetria da face e mobilidade dentária (Figura 3). A conduta clínica adotada inicialmente foi a solicitação de Tomografia Computadorizada (TC) da face (Figura 4), exames laboratoriais (níveis séricos de cálcio, creatinina, fósforo, fosfatase alcalina, calcitonina e paratormônio) e na sequência biópsia incisional.



Figura 3. Aspectos extra e intra-bucais. Assimetria de face apresentada pela paciente (A). Tumefação em região posterior de mandíbula entre os dentes 35 e 37 (B).

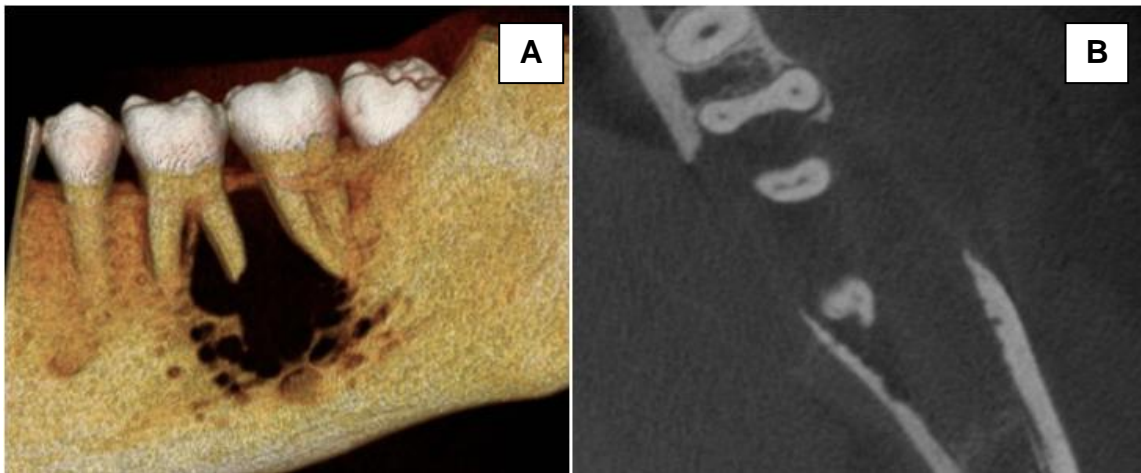


Figura 4. Tomografia computadorizada da região mandibular posterior esquerda. Reconstrução tomográfica (A). Corte axial evidenciando o envolvimento radicular pela lesão intraóssea (B).

Paciente retornou após 40 dias da biópsia incisional que foi conclusiva microscopicamente para LCCG juntamente com os exames laboratoriais que se apresentaram dentro dos níveis de normalidade, descartando, assim, a possibilidade de TMH. Na consulta clínica, a paciente demonstrou piora da dor, quadro febril, disfagia, mal estar, cefaléia, aumento da mobilidade dentária e da assimetria facial (Figura 5).

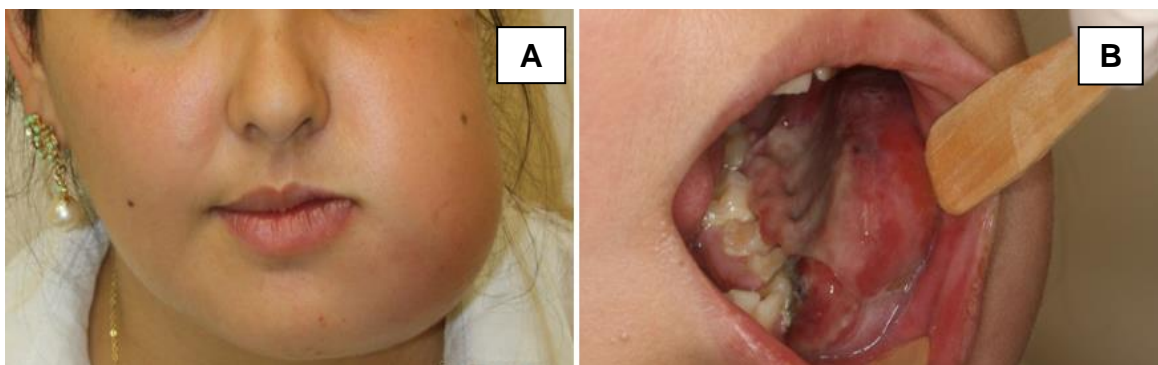


Figura 5. Aumento da assimetria facial após 40 dias da biópsia incisional (A). Aspecto intrabucal, destacando o grande aumento do volume tecidual e a presença de áreas de ulceração (B).

Frente ao quadro clínico apresentado pela paciente, foi solicitada nova TC de face, com o seguinte laudo: “Lesão expansiva com densidade de partes e captação irregular pelo meio de contraste, associada a densificação dos planos gordurosos locais, envolvendo e destruindo o corpo e ramo da mandíbula à esquerda, bem como o canal mandibular deste lado, em íntimo contato com o corpo da língua e com o masseter ipsolaterais, medindo aproximadamente 5,6 x 5,1 x 5,0 cm” (Figura 6).

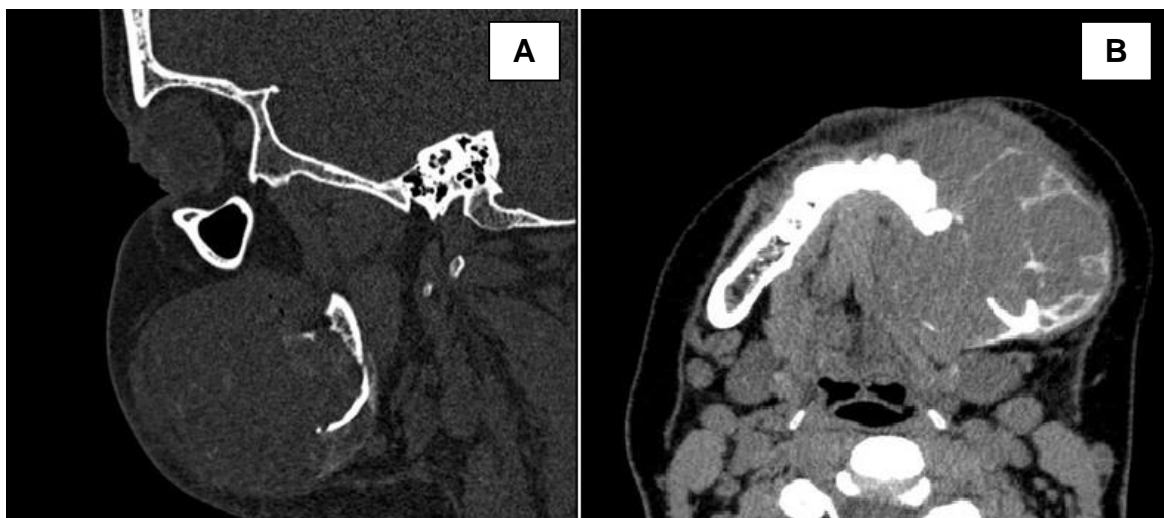


Figura 6. Tomografia Computadorizada de face. Corte sagital (A). Corte axial (B).

O tratamento inicial preconizado foi medicamentoso, com calcitonina inalatória (Miacalcic® 200UI, 2 vezes ao dia). Como não houve regressão da lesão dentro de 40 dias, foi planejada uma intervenção cirúrgica imediata, com ressecção em bloco, incluindo uma margem de tecido ósseo sadio de 5 mm. Para um melhor planejamento da cirurgia foi confeccionado um guia cirúrgico em 3D (Figura 7). A paciente continuou com o uso de com calcitonina inalatória por 8 meses após a ressecção em bloco, totalizando 9 meses de tratamento medicamentoso.

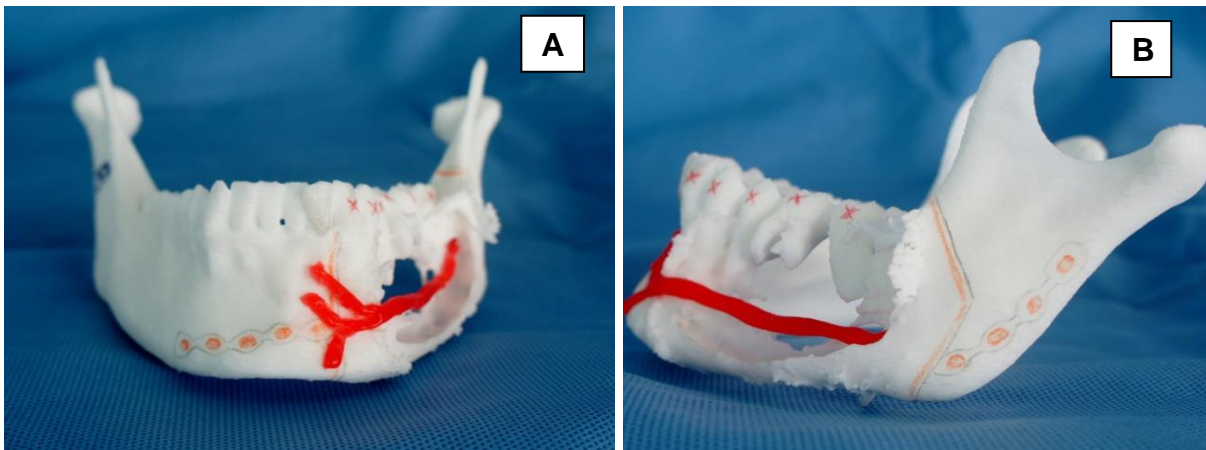


Figura 7. Guia cirúrgico. Vista frontal (A) e lateral (B).

A cirurgia foi realizada sob anestesia geral, no Hospital Governador Celso Ramos (Florianópolis – Santa Catarina) pela equipe de Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial (HU – UFSC). Foi realizado acesso mandibular, incisão em tecido cutâneo e exposição do músculo platisma, divulsão e exposição tumoral (Figura 8).

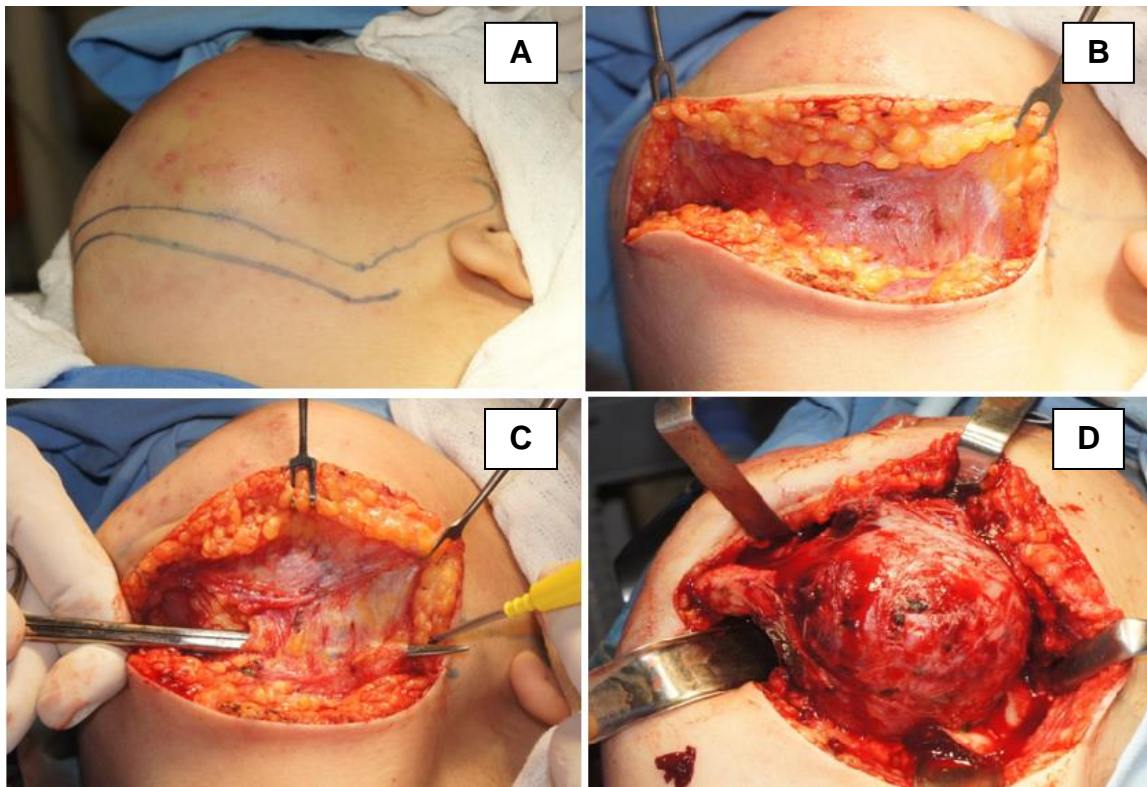


Figura 8. Sequência cirúrgica. Planejamento do acesso mandibular (A). Incisão em tecido cutâneo e exposição do músculo platisma (B). Divulsão e incisão para acesso lesional (C). Exposição da lesão mandibular (D).

Na sequência foi efetuada a exérese/resseção da lesão, avaliação das margens e hemostasia, adaptação passiva da placa de reconstrução mandibular de 2.4 mm, colocação de dreno e sutura por planos (Figura 9).

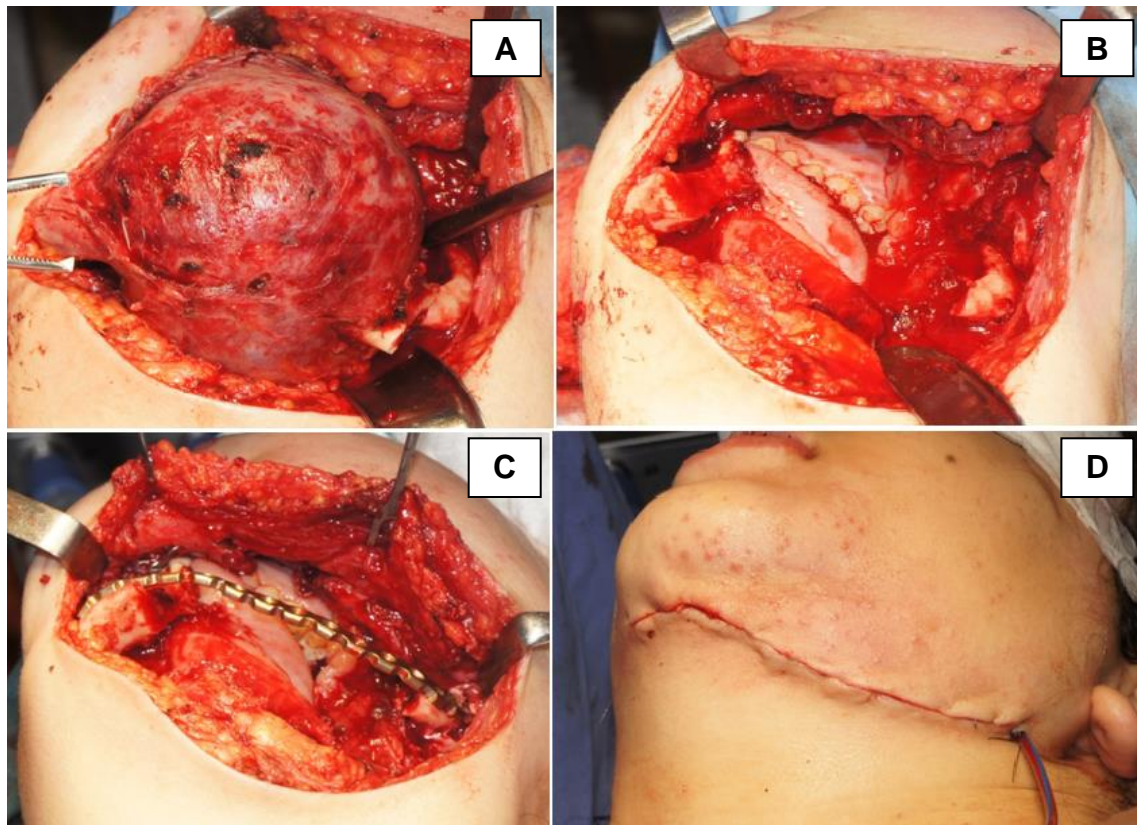


Figura 9. Sequência cirúrgica. Ressecção parcial (A). Avaliação das margens e hemostasia (B). Adaptação passiva da placa de reconstrução 2.4 mm (C). Colocação de dreno de sucção (Portovac®) e sutura por planos (D).

Após a cirurgia, foi realizada uma análise macroscópica e radiográfica da peça cirúrgica (Figura 10). A análise microscópica confirmou o diagnóstico de lesão central de células gigantes.

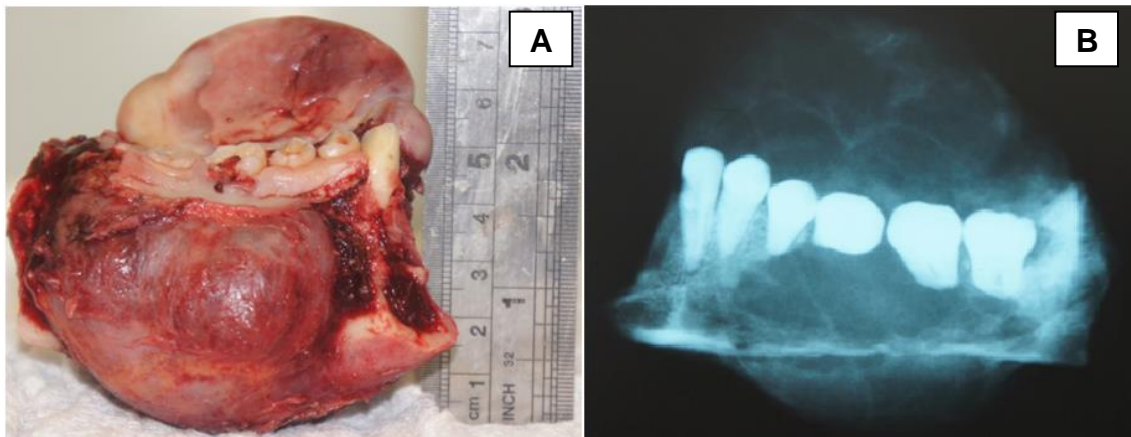


Figura 10. Aspecto macroscópico da peça cirúrgica (A). Radiografia final da peça cirúrgica (B).

Foi realizada avaliação pós-operatória após uma semana, onde a paciente apresentou uma boa evolução, com pouca tumefação em face e diminuição da sintomatologia dolorosa. Uma nova TC foi feita para analisar a reconstrução mandibular (Figura 11).

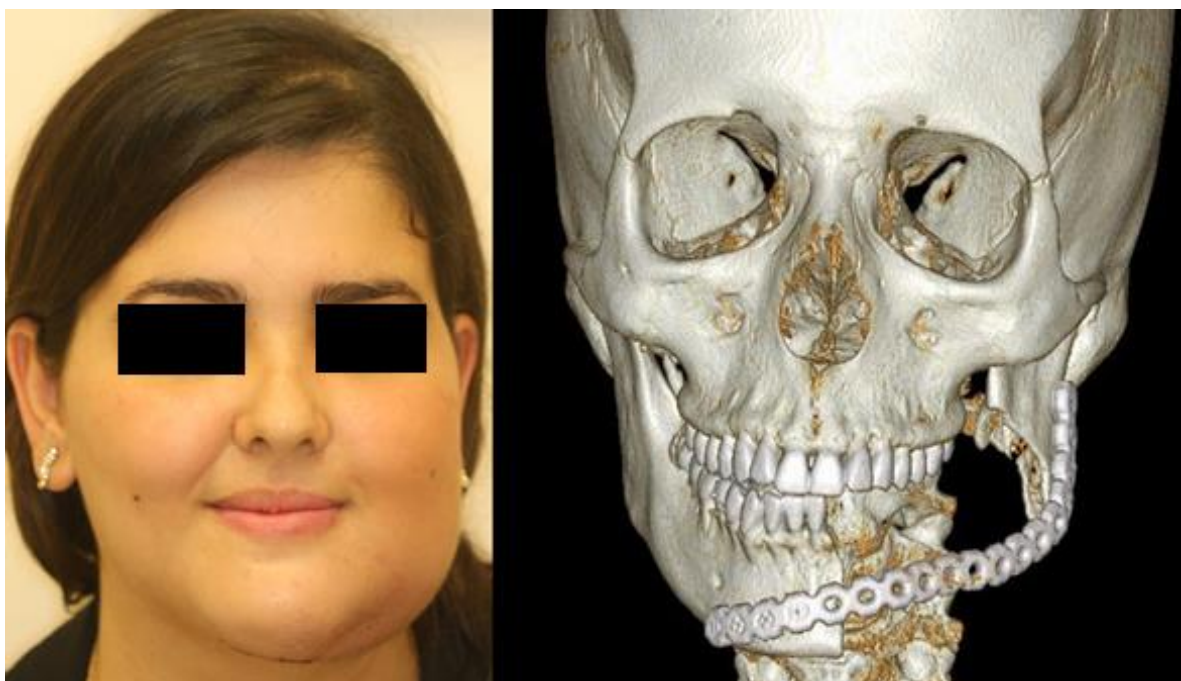


Figura 11. Avaliação pós-operatória de uma semana. Discreta tumefação da face (A). TC para análise da reconstrução mandibular (B).

Após 3 meses da cirurgia, a paciente apresentou boa recuperação, favorecimento da simetria facial, sem desvio da mandíbula e favorável reparo da mucosa oral (Figura 12). A paciente será acompanhada clínica e radiograficamente por um período mínimo de 5 anos.



Figura 12. Avaliação pós-operatória de 3 meses. Simetria facial favorável (A). Reparo satisfatório da mucosa oral (B).

7. CONCLUSÃO

- Os dados clínicos e histopatológicos das LPCG e LCCG devem ser considerados na determinação do diagnóstico final;
- LCCG apresentaram maior quantificação de núcleos das CGM do que LPCG;
- O levantamento da casuística de LCCG e LPCG diagnosticadas pelo LPB – UFSC permitiu um melhor conhecimento sobre a prevalência regional desta doença;
- Um diagnóstico precoce e preciso permite o tratamento adequado, e muitas vezes conservador, mesmo nos casos agressivos, melhorando o prognóstico e a qualidade de vida dos pacientes;
- Futuros estudos são necessários para maior conhecimento da histogênese e comportamento clínico das lesões de células gigantes.

REFERÊNCIAS

ADORNATO MC, PATICOFF KA. Intralesional corticosteroid injection for treatment of central giant-cell granuloma. *J Am Dent Assoc*. 2001;132:186-90.

AGHBALI A, et al. Correlation of histopathologic features with demographic, gross and radiographic findings in giant cell granulomas of the jaws. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects*. 2013;7(4):225-9.

ALLON DM, et al. Central giant cell lesion of the jaw: nonsurgical treatment with calcitonin nasal spray. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2009;107(6):811-8.

AUCLAIR PL, et al. A clinical and histomorphologic comparison of the central giant cell granuloma and the giant cell tumor. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1988 Aug;66(2):197-208.

BOFFANO P, et al. Review of Peripheral Giant Cell Granulomas. *The J of Craniofacial Surgery*. Volume 24, Number 6, November 2013.

CAPELOZZA, et al. Lesão periférica de células gigantes. *Salusvita*, Bauru, v. 26, n. 1, p. 99-104, 2007.

CARLOS R, SEDANO HO. Intralesional corticosteroids as an alternative treatment for central giant cell granuloma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2002;93(2):161-6.

CASTRO AL, et al. Lesão de células gigantes periférica: relato de caso. *Rev Odontol Araçatuba* 2007;28(2):51-4.

CAVEZZI JUNIOR O, et al. Lesão periférica de células gigantes: relato de caso clínico. *Odontol. Clín. –Cient.* 2008;7(3):257-60.

DAYAN D, BUCHNER A, SPIRER S. Bone Formation in Peripheral Giant Cell Granuloma. *J Periodontol* 1990;61:444-446.

FALACHINI S, et al. Peripheral giant cell granuloma: immunohistochemical analysis of different markers. Study of three cases. *Rev Odontoestomatol* 2007;23(4):189-96.

FLÓREEZ-MORENO GA, et al. Cytomorphometric and immunohistochemical comparison between central and peripheral giant cell lesions of the jaws. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008;105(5):625-32.

FORTES TMV, et al. Estudo epidemiológico de lesões proliferativas não neoplásicas da mucosa oral – análise de 20 anos. *Cienc Odontol Bras* 2002;5(3):54-61.

HARRIS M. Central giant cell granulomas of the jaws regress with calcitonin therapy. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 1993;31:89–94.

INFANTE-COSSÍO P, et al. Recurrent central giant cell granuloma in the mandible: surgical treatment and dental implant restoration. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2007;12:E229-32.

ISRAEL et al. Peripheal giant cell granuloma – Review of the literature and a case report. *RBPO. Revista Brasileira de Patologia Oral*, Rio Grande do Norte, v. 3, n.3, p. 141-144, 2004.

KAFFE I, et al. Radiographic features of central giant cell granuloma of the jaw. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1996;81:720-6.

KATSIKERIS N, KATARANTZA-ANGELOPOULO E, ANGELOPOULOS PA. Peripheral giant cell granuloma. Clinicopathologic study of 224 new cases and review of 956 reported cases. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1988;17:94.

KURTZ M, et al. Treatment of a central giant cell lesion of the mandible with intralesional glucocorticosteroids. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2001;91(6):636-7.

LANGE J, et al. Central giant cell granuloma of the jaw: a review of the literature with emphasis on therapy options. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2007;104(5):603-15.

LANGE J, et al. Calcitonin therapy in central giant cell granuloma of the jaw: a randomized double-blind placebo-controlled study. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2006;35:791–5.

MARX RE e STERN D. Oral and Maxillofacial Pathology: a rationale for diagnosis and treatment. 2. ed. São Paulo: Quintessence Publishing Co, Inc, 2003. 908p.

MOTAMEDI MH, et al. Peripheral and central giant cell granulomas of the jaws: a demographic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007 Jun 11;103(6):e39-43. Epub 2007 Apr 11.

NEVILLE BW, et al. Patologia oral e maxilofacial. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2009.

NOGUEIRA et al. Lesão de células gigantes: um estudo do diagnóstico diferencial em 04 casos clínicos. *Rev de Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial* v.4, n.2, p. 81 - 89, 2004.

OSTERNE RLV, et al. Intralesional corticosteroid injections in the treatment of central giant cell lesions of the jaws: A meta-analytic study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2013 1;18 (2):e226-32.

PAPANICOLAOU P, et al. IncreasedTNF- α , IL-6 anddecreasedIL-1 β immunohistochemical expression bythe stromal spindle-shapedcells in the centralgiant cell granuloma ofthe jaws. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2012 1;17 (1):e56-62.

PERALLES, et al Gingival and alveolar hyperplastic reactive lesions: clinicopathological study of 90 cases. *Braz J Oral Sci*. 2006 5(18): 1085-9.

PIETER. Review Article Bone Diseases of the Jaws. Pieter Johannes Slootweg. *International Journal of Dentistry* 7 p, 2010.

FALCI SG, et al. FASN expression, angiogenesis and lymphangiogenesis in central and peripheral giant cell lesions. *J Appl Oral Sci*. 2014 Apr;22(2):131-7.

SAPP JP. Ultrastructure and histogenesis of peripheral giant cell reparative granuloma of the jaws. *Cancer*. 1972. Volume 30, 4 ed; 1119-29.

SHADMAN N, el al. Peripheral Giant Cell Granuloma: A Review of 123 Cases. *Dental Research Journal*. 2009;6(1):47-50.

SUN ZJ, et al. Central giant cell granuloma of the jaws: clinical and radiological evaluation of 22 cases. *Skeletal Radiol*. 2009 Sep;38(9):903-9. Epub 2009 Jul 7.

TOLENTINO ES, et al. Lesão central de células gigantes: relato de caso. *Rev Sul-Bras Odontol.* 2010 ;7(3):360-5.

VASCONCELOS, et al. Peripheral and central giant cell lesions: etiology, origin of giant cells, diagnosis and treatment. *J. Bras. Patol. Med. Lab.*, Rio de Janeiro , v. 49, n. 6, p. 446-452, Dec. 2013 .

ANEXO A

UNIVERSIDADE FEDERAL DE
SANTA CATARINA – UFSC

**PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP SH - UFSC****DADOS DO PROJETO DE PESQUISA**

Título da Pesquisa: Levantamento das doenças bucais diagnosticadas pelo
Laboratório de Patologia Bucal da Universidade Federal de
Santa Catarina

Pesquisador: Elena Riet Correa Rivero

Área Temática:

Versão: 2

CAAE: 42095715.1.0000.0121

Instituição Proponente: Departamento de Patologia

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 1.097.375

Data da Relatoria: 08/06/2015

Apresentação do Projeto:

Estudo de Rivero que pretende, sem TCLE, avaliar o resultado de cerca de

2500 biópsias do Departamento de Patologia Bucal da UFSC, coletados desde 2006 no registro prévio que é feito no relatório anual das atividades desenvolvidas no LPB.

Objetivo da Pesquisa:

Segundo os autores, o estudo tem como objetivo primário "conhecer a prevalência das lesões diagnosticadas pelo Laboratório de Patologia Bucal da UFSC (LPB-UFSC)", e como objetivo secundário "para as lesões mais prevalentes dentro da casuística do LPB será realizado o levantamento anual do arquivo de casos de forma periódica e sistematizada, determinando-se, para cada doença (ou grupo de doenças):

- Determinação do perfil sócio-demográfico da população acometida;
- Determinação do o perfil clínico dos pacientes acometidos;
- Determinação das principais características clínicas das lesões;
- Determinação dos fatores etiológicos;

A apresentação desses dados também será feita de forma anual em eventos científicos (como o SEPEX-UFSC, a Reunião da Sociedade Brasileira de Estomatologia e Patologia Oral, entre outros) e sociais da área (como nas campanhas de prevenção e diagnóstico precoce das doenças da boca, promovidas pela entidade de classe da odontologia e da medicina)."

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Corrigido, adequado.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Pode contribuir sobre o conhecimento generalizável sobre o tema. Os autores esclareceram que outros estudos já foram desenvolvidos na amostra.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Pede dispensa de TCLE de acordo com os seguintes motivos:

1. Este é um projeto de interesse social que objetiva conhecer a prevalência das lesões diagnosticadas pelo Laboratório de Patologia Bucal da UFSC (LPB-UFSC), o qual é referência no Estado de Santa Catarina no diagnóstico de doenças da boca. O conhecimento com relação à incidência das doenças bucais no Estado de Santa Catarina irá possibilitar a elaboração de estratégias de prevenção por órgãos governamentais, assim como a elaboração de futuros estudos de pesquisa baseados nessa incidência; 2. Uma vez que o LPB iniciou suas atividades em 2006, alguns desses casos tem mais de 9 anos de diagnóstico. Devido a isso, existe a possibilidade de alguns pacientes já terem ido a óbito; 3. Até dezembro de 2014 havia mais de 2200 casos diagnosticados pelo LPB; 4. Os casos diagnosticados pelo LPB não provêm apenas da cidade de Florianópolis. Diversos casos são oriundos de outras regiões do Estado como Curitiba, São José, Imbituba, Rio do Sul e Ibirama. 5. O levantamento dos casos diagnosticados será realizado a partir do registro prévio que é feito no relatório anual das atividades desenvolvidas no LPB. Esse registro é feito em planilha Excel no qual constam os dados presentes nas fichas de biópsia que chegam ao LPB (anexo 1): Dados do paciente (sexo, etnia, idade, profissão); Tipo de lesão (superficial, submucosa, subcutânea, intra-óssea); Localização da lesão; Características clínicas da lesão; História clínica do caso; Outras informações (portador de prótese, fumo, álcool, linfadenopatia etc.); Diagnóstico clínico; Tipo de biópsia (incisional, excisional, curetagem, aspiração, peça cirúrgica); Procedência. Nessa planilha também consta o diagnóstico histológico final, que é coletado a partir dos laudos (anexo 2). Ressaltamos que nesta planilha não consta nome ou qualquer registro (hospitalar ou próprio do LPB) que possibilite a identificação dos pacientes, sendo mantida, dessa forma, o anonimato dos mesmos.

Recomendações:

Sugerimos que novo projeto seja enviado, com TCLE, para inclusão prospectiva dos novos casos em estudos futuros.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Pendências resolvidas.

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Considerações Finais a critério do CEP:

FLORIANÓPOLIS, 08 de Junho de 2015

Assinado por: Washington Portela de Souza (Coordenador)